

Klinik für Innere Krankheiten der Tiere:
Lehrstuhl für Krankheiten des Hausgeflügels der Zier- und Zoovögel
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München
Vorstand: Frau Professor Dr. I. Gylstorff

Behandlungsversuche bei Psittakose des Nymphensittichs (*Nymphicus hollandicus*)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Christa Zeh
aus Bad Schwalbach

München 1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553810_0056

Klinik für Innere Krankheiten der Tiere:
Lehrstuhl für Krankheiten des Hausgeflügels der Zier- und Zoovögel
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München
Vorstand: Frau Professor Dr. I. Gylstorff

Behandlungsversuche bei Psittakose des Nymphensittichs (*Nymphicus hollandicus*)

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Christa Zeh
aus Bad Schwalbach

München 1976

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Tiermedizin der Universität
München



Dekan :	Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent :	Prof. Dr. I. Gylstorff
Korreferent :	Prof. Dr. Dr.h.c. A. Mayr

Tag der Promotion : 27. Februar 1976

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Literatur	
1. Geschichtliches	2
2. Entwicklungszyklus der Chlamydien	5
3. Pathogenese	6
4. Krankheitsbild und postmortale Diagnose	8
5. Therapie	9
C. Eigene Untersuchungen	
1. Versuchsplan	13
2. Material und Methode	15
a) Versuchstiere	15
b) Untersuchungsmethoden	16
3. Ergebnisse	20
a) Klinischer Verlauf	20
b) Mortalität	20
c) Pathologisch-anatomische Befunde	20
d) Histopathologische Befunde	27
e) Erregerisolierung aus Sammelkotproben	28
f) Erregerisolierung aus Einzelkotproben	33
g) Erregerisolierung aus Organen	33
h) Antibiotika-Blutspiegel	34
D. Diskussion	35
E. Zusammenfassung	41
Summary	42
F. Literaturverzeichnis	43

A. EINLEITUNG

Seit dem Jahre 1964 ist die Einfuhr von Papageienvögeln in die Bundesrepublik Deutschland unter der Bedingung erlaubt, daß die Tiere eine ausreichend lange Zeit in einer Quarantänestation unter amtstierärztlicher Aufsicht mit Tetracyclinen behandelt werden und der Behandlungserfolg nach den bestehenden Vorschriften kontrolliert wird.

Trotz dieser sehr genau festgelegten Quarantänebedingungen kommt es immer wieder zum Ausbruch der Psittakose bei Menschen und Vögeln. In den letzten Jahren rechnete man mit 300 menschlichen Neuerkrankungen pro Jahr, wobei ihre Dunkelziffer sicher noch höher sein dürfte.

Nach den Erfahrungen betreffen die Neuerkrankungen meistens andere Vogelarten als Kleinsittiche und vor allem Tiere kurz nach Transport und Neuzukauf.

Aus den Quarantänestationen selbst kommen Klagen, daß viele Vögel das medizierte Futter ungern aufnehmen und, daß nach langer Therapie, unangenehme Nebenerscheinungen auftreten.

Es wurde mir daher die Aufgabe zuteil, die Behandlungserfolge nach verschiedenen Therapiemethoden bei der Psittakose des Nymphensittichs zu überprüfen. Die Untersuchungen wurden mit Einverständnis der Veterinärpolizeilichen Behörde - München Land - durchgeführt.

Für die Durchführung der Tierversuche bzw. für die Möglichkeit, die Tierversuche selbst unter Anleitung durchführen zu können, spreche ich Herrn Prof. Dr. Beck von der Landesanstalt für das Gesundheitswesen in Südbayern - Fachbereich Veterinärmedizin - meinen herzlichen Dank aus.

B. LITERATUR

1. Geschichtliches:

Der praktische Arzt Ritter aus Uster im Kanton Schwyz beschrieb 1879 (Kukowka, 1961 a; Babudieri, 1964; Klein und Wegener, 1967) eine Erkrankung beim Menschen, die durch schwere Lungenveränderungen gekennzeichnet war.

Ritter nannte diese Krankheit eine "von exotischen Vögeln ausgehende typhöse Pneumonie", da die Erkrankten alle mit Papageien oder Finken Kontakt gehabt hatten. Die Letalität lag zu dieser Zeit bei 30%.

1892 bricht eine ähnliche Epidemie in Paris aus; die Infektionsquelle waren aus Buenos Aires eingeführte Papageien. In dieser Zeit gelang es französischen Forschern, die Übertragung der Papageienkrankheit auf den Menschen eindeutig nachzuweisen und Morange schlug 1895 den Namen "Psittacosis" vor.

1893 glaubte Nocard den Erreger gefunden zu haben. Es handelte sich jedoch um *Salmonella typhimurium*, die häufig als Begleitinfektion bei Psittakose auftritt. (Kukowka, 1961 a; Thomson & Evans, 1959). Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts wurde aus der Schweiz, aus Deutschland und England über verschiedene Gruppenerkrankungen an Psittakose berichtet.

Die größte Verbreitung der Krankheit ging letztlich von Argentinien aus. Im Sommer 1929 wurden in Cordoba 5000 aus Brasilien und Paraguay importierte Papageien zum Verkauf angeboten. Unter den Tieren brach eine schwere Epizootie aus. Nachdem schließlich nahezu hundert Menschen nach Kontakt mit diesen Papageien erkrankt waren, zogen die Händler so rasch wie möglich weiter. Als dann in Argentinien der Handel mit Papageien verboten wurde, waren schon zahlreiche infizierte Tiere nach Nord-Amerika, Afrika, Asien und Europa exportiert worden (Babudieri, 1964).

1930 entdeckten fast gleichzeitig und unabhängig voneinander Levinthal in Deutschland, Coles in England und Lillie in den USA den Erreger der Papageienkrankheit und ordneten ihn zunächst den Viren zu. Das "Virus" war nach Castaneda- und Giemsa-Färbung auch im Lichtmikroskop sichtbar (Kukowka, 1961 b).

Die Gruppe der Psittakoseerreger wird in der neueren Literatur als Chlamydien bezeichnet und den Bakterien zugerechnet (Buchanan & Gibbons, 1974).

Etwa 10 Jahre nach der Entdeckung des Erregers der Papageienkrankheit, konnten Chlamydien auch aus Nichtpsittaciden isoliert werden (Hühner, Sturm-
vögel, Tauben, Enten, Puten, Amseln, Drosseln, Kanarienvögel u. a.).
(Thomson & Evans, 1959). Die Bezeichnung Psittacose war für die Erkrankungen dieser Vögel unzutreffend. Deshalb wurde 1941 auf den Vorschlag K.F. Meyers der umfassendere Begriff "Ornithose" eingeführt (Babudieri, 1964). "Psittakose" als Unterbegriff wird nur für die Erkrankung von Sittichen und Papageien verwandt bzw. für die von diesen Vögeln ausgehende Erkrankung des Menschen.

Zum Schutz des Menschen trat in Deutschland 1930 eine Viehseuchenpolizeiliche Anordnung in Kraft, die die Einfuhr von Papageien und Sittichen grundsätzlich verbot. Dieser Anordnung folgte am 3.7.1934 das erste Gesetz zur Bekämpfung der Papageienkrankheit mit Zusatzverordnungen vom 14.8.34, 13.12.37 und 4.11. 1938. Erwerb, Handel und Züchtung von Psittaciden wurden unter staatliche Kontrolle gestellt. Die Erkrankung eines Menschen an Psittakose wurde meldepflichtig. War Psittakose in einem Vogelbestand amtlich festgestellt worden, mußte die gesamte Population getötet und unschädlich beseitigt werden. Die Ansteckungsquelle wurde 5 Monate zurückverfolgt. Aufgrund dieses Gesetzes, aber auch infolge der Not in den Kriegs- und Nachkriegsjahren wurde eine erhebliche Abnahme an Psittakoseerkrankungen verzeichnet.

In den Fünfziger Jahren blühte der Psittacidenhandel wieder auf. Das strenge Gesetz von 1934 hatte zur Folge, daß der Schmuggel mit diesen Vögeln erheblich zunahm und Erkrankungen von Psittaciden geheimgehalten wurden. So kam es zu einer deutlichen Zunahme der Psittakose bei Mensch und Tier.

1958 wird von K.F.Meyer et al. (zit. n. Monreal, 1963) über den erfolgreichen Einsatz von Chlortetracyclinen (CTC) bei Sittichen und Papageien berichtet.

1964 wird die Einfuhr von Papageienvögeln von den verschiedenen Landesveterinärbehörden unter der Bedingung gestattet, daß die Tiere zunächst in Quarantäne gehalten und mit CTC behandelt werden (Viehseuchenverordnung über das

Verbot der Ein- und Durchfuhr von Papageien und Sittichen vom 24.11.64).

Mit dem Gesetz vom 22.1.69 wurde die Papageienkrankheit als anzeigepflichtige Seuche in das Viehseuchengesetz aufgenommen.

2. Entwicklungszyklus der Chlamydien:

Die Chlamydien werden in ihrer infektiösen Form als sog. Elementarkörperchen ($0,2 - 0,4 \mu$) durch Phagozytose von der Wirtszelle aufgenommen. Die Entwicklung dieses Elementarkörperchens dauert etwa 48 Stunden und verläuft in zwei Phasen:

Während der ersten Phase sind die frühen Entwicklungsstadien der Chlamydien 2-15 Stunden nicht sichtbar zu machen. (Kordová, 1971). Ab der 15. Stunde zeigt sich nahe der Kernmembran ein granuläres Gebilde, das sich in die Nähe des Golgi-Apparates verlagert und zunehmend vergrößert.

Die zweite Phase der Entwicklung beginnt, wenn sich diese Granula, auch großer Partikel oder Initialkörperchen ($0,25 - 0,5 \mu$) genannt, durch Zweiteilung vervielfältigt. Es entstehen sog. intermediäre Formen (Page, 1966 a) mit elektronenoptisch verdichtetem Zentrum. Aus diesen Zwischenkörperchen entwickeln sich sog. kleine Formen, deren elektronenoptisch dichtes Zentrum von einer Membran umgeben ist. Diese Struktur ist wieder ein Elementarkörperchen. Die Elementarkörperchen liegen im Zytoplasma, sind von einer Membran umgeben (Vesikel) und als coccoide scharf konturierte Körper nach entsprechender Färbung (Stamp, Castaneda, Giemsa) sichtbar.

Diese Anhäufung von Elementarkörperchen im Zytoplasma ist eine echte Mikrokolonie. Die reifen Elementarkörperchen werden aus der Zelle ausgeschleußt, indem die Wand des Vesikels und die Wirtszelle selbst platzen. Unter dem Einfluß der chlamydieneigenen Enzyme werden vorher Veränderungen in der Zellwand des Wirtes hervorgerufen, die den späteren Membranzusammenbruch zur Folge haben (Buchanan & Gibbons, 1974; Page, 1966 a).

Die Initialkörperchen verhalten sich nur wenig infektiös, sie besitzen jedoch Antigene. Die Infektiosität der Elementarkörperchen ist hoch; sie sind toxisch und binden entsprechend Antitoxin (Christoffersen et al., 1971).

3. Pathogenese :

Über die Pathogenese der Psittakose und die Besiedelung der Organe des Wirtes durch den Erreger sind nur wenig Angaben in der Literatur vorhanden. Einige Untersuchungen liegen über den Ornithose-Erreger vor.

Unter natürlichen Bedingungen werden die Chlamydien aerogen übertragen. Von den Organen des Respirationstraktes scheint besonders die Ausscheidung über die Nase - jedenfalls ist das bei Enten nachgewiesen - epidemiologisch von Bedeutung zu sein (Schmidt & Urbaneck, 1965). Schmidt und Urbaneck berichten, daß sich dort der Erreger bei intratracheal infizierten Enten regelmäßig vermehrt und mit dem Nasensekret ausgeschieden wird. Die Erregerausscheidung erfolgt außerdem mit den Faeces. K.F.Meyer wies eine solche bei unbehandelten Vögeln über einen Zeitraum von 5 Monaten nach. Fritzsche (1961) ist der Meinung, daß latent infizierte Sittiche den Erreger mindestens 2 Monate mit dem Kot ausscheiden. Schmidt und Urbaneck (1965) konnten 3 1/2 Monate nach der experimentellen Infektion von Enten keine Chlamydien mehr in den Faeces nachweisen. Page (1959) setzte Puten einer aerogenen Infektion aus und beobachtete die Verteilung des Erregers im Organismus. Vier Stunden nach der experimentellen Infektion fand er bereits Chlamydien in den Lungen und thorakalen Luftsäcken. Nur wenig Erreger konnte er zu diesem Zeitpunkt aus den Bauchluftsäcken und dem Mesenterium isolieren. 24 Stunden p.i. waren bereits mehr als 10^8 Erreger/g Gewebe in Lunge und den meisten Luftsäcken festzustellen. 48 Stunden p.i. fanden sich die Bakterien in Blut, Milz und Nieren, nach 72 Stunden begann die Erregerausscheidung mit dem Kot. Page schloß aus seinen Beobachtungen, daß sich die Chlamydien in den Lungen, den Luftsäcken und dem Perikard vermehren, dann ins Blut übergehen und schließlich Milz, Leber und Nieren befallen. Beasley (1961) infizierte Puten mit verschiedenen Psittakose/Ornithose-Stämmen und fand heraus, daß die LCL-Körperchen zunächst im Epicard, dann erst in Lungen, Luftsäcken, Leber und Milz anzutreffen sind. Bankowski et al. (1967) isolierten den Erreger bei experimentell mit Puten-Ornithose infizierten Hühnern aus Speichel, Blut, Kloakeninhalt, Milz, Leber, Lungen, Nieren und Gehirn.

Bei anderen, mit Puten-Omithose infizierten Hühnern, fand sich der Erreger am häufigsten in den serösen Häuten (Pleura, Epikard) und in der Leptomeninx, regelmäßig in Trachea, Lungen, Luftsack, Herz und Gehirn und etwas seltener in Leber, Milz und Nieren (Bankowski et al. 1968). Urbaneck und Schmidt (1965) konnten bei experimentell infizierten Enten Chlamydien aus Gehirn, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Ovarien bzw. Hoden, Pankreas, Nase und Kot isolieren.

Bisher wurde noch nicht untersucht, auf welchem Wege der Erreger in den Kot gelangt. Es kann angenommen werden, daß ein Teil der im Darm vorhandenen Chlamydien durch Abschlucken der Sekrete des Respirationstraktes dorthin gelangt oder über die Nieren (Dekking, 1963) ausgeschieden wird.

Bei einem Epitheltropismus der Psittakose/Omithose-Erreger kann auch eine Vermehrung im Darmepithel nicht ausgeschlossen werden, zumal - jedenfalls bei den Psittaciden - die klinische Erkrankung ziemlich regelmäßig mit einer katarrhalischen Enteritis einhergeht (Nieberle & Cohrs, 1961).

Der Umfang der Organmanifestation hängt von der Wirtsspezies und von dem Zytotropismus des betreffenden Erregerstammes ab. Der Zytotropismus schwankt beträchtlich zwischen den einzelnen Stämmen (Page, 1966 a).

Der Einfluß des Wirtsorganismus kann durch die Körpertemperatur bedingt sein oder durch die besondere Empfindlichkeit der empfänglichen Zellen.

So sind z.B. virulente Puten -Omithose Stämme letal für Mäuse und Meerschweinchen, aber sie verursachen selbst in hoher Konzentration keinerlei Läsionen bei Tauben. Taubenstämme dagegen können pathomorphologische Veränderungen bei Mäusen hervorrufen, nicht jedoch bei Meerschweinchen.

Von besonderem Einfluß scheint auch der Organismus zu sein, in dem sich die Bakterien vor der Infektion des Endwirtes vermehrt haben (Page, 1966 b).

Für die Ausdehnung und Schwere des Krankheitsbildes ist neben dem Zytotropismus die Exotoxinbildung verantwortlich. Die Toxine wirken in der Hauptsache hepato- und nephrotoxisch (Nieberle & Cohrs, 1961).

4. Krankheitsbild und postmortale Diagnose :

Die Psittakose kann sowohl latent, klinisch akut oder subklinisch verlaufen.

Der akute Verlauf wird fast nur bei Jungtieren und nach Belastung beobachtet. Beim akuten Krankheitsbild können entweder die Symptome des Respirationstraktes oder des Digestionsapparates dominieren. Die Tiere sind schläfrig, schwach, plustern sich auf, die Wachshaut wird rissig; sie zittern, zeigen Augen- oder selten Nasenausfluß, Atembeschwerden, nehmen kein Futter mehr auf, haben Durchfallerscheinungen und mageren infolge dessen schnell ab.

Ist der Verlauf etwas verzögert, treten Lähmungen und Krämpfe auf (Gratzl und Köhler, 1968).

Wachendörfer (1971) stellte bei an Psittakose erkrankten Wellensittichen folgende pathologisch-anatomischen Veränderungen fest: Milztumor, Hepatopathien mit fokalen Nekrosen, Aerosacculitis, seröse, fibrinöse oder eitrige Pericarditis sowie Enteritis. Er weist darauf hin, daß die früher als hochverdächtig für Psittakose angesehene Splenomegalie heute an diagnostischem Wert verloren hat, da sie auch nach erfolgreich durchgeführter Therapie noch längere Zeit bestehen kann.

Da das klinische Bild und der Sektionsbefund nur das Stellen einer Verdachtsdiagnose erlauben (Wachendörfer, 1971), muß für die Psittakosediagnose der Erreger nachgewiesen werden. Trotz der Fortschritte der serologischen Diagnostik hat der Tierversuch, der eine ätiologische Diagnose darstellt, seine Bedeutung behalten (Weyer, 1965).

5. Therapie:

Als Therapeutika der Wahl bei Psittakose gelten die Tetracycline (TC).

Die Tetracycline wirken auf Chlamydien bereits in frühen Entwicklungsstadien. TC werden an 70 s Ribosomen von Mikroorganismen gebunden und hemmen so die Eiweißsynthese (Vasquez & Monro, 1967). Der Hemmeffekt auf die frühen Entwicklungsstadien ist reversibel. Er muß daher über einen längeren Zeitraum aufrecht erhalten werden. Die Wirkung der TC soll auch darauf beruhen, daß abnorme Varianten des Erregers entstehen, die den normalen Entwicklungszyklus nicht mehr durchlaufen können (Gogolak & Weiß, 1950) und durch Immunphagozytose, Lysis oder andere Abwehrmechanismen des Wirtes eliminiert werden (Arnstein et al., 1968). Da Chlamydien obligat intrazelluläre Bakterien sind und TC nur in kleinen Mengen in die Zelle eindringen (Walter & Heilmeyer, 1969), sind bei der Therapie der Chlamydien Probleme zu erwarten. Ein weiterer Faktor, der die Therapie erschweren kann, ist darin zu sehen, daß die TC nicht auf ruhende Mikroorganismen wirken, sondern nur auf solche während der Wachstums- oder Vermehrungsphase.

Für eine erfolgreiche Therapie der Psittakose ist daher eine lange andauernde, möglichst gleichmäßige Einwirkung von TC auf den Erreger notwendig (Arnstein et al., 1968; Wachendörfer, 1969 b). Der notwendige therapeutische Antibiotikum-Blutspiegel von durchschnittlich $> 1 \text{ mcg TC/ml Blut}$ (Wachendörfer, 1970 b) muß daher bei den Psittaciden erreicht und lange genug aufrecht erhalten werden.

Chlortetracyclin (CTC) und Oxytetracyclin (OTC) werden nach der Resorption und Verteilung aus dem Organismus im Wesentlichen renal eliminiert. Ein geringer Teil der aufgenommenen Dosis wird über den Darm und enterohepatischen Kreislauf ausgeschieden bzw. rückresorbiert. Wie andere TC werden beide Substanzen durch zweiwertige Erdalkali- und Schwermetallkationen infolge Chelatbildung inaktiviert. Während der Applikation von Tetracyclinen sollte darum der Calciumgehalt des Futters gesenkt werden. Diese Chelatbildung kann auch durch die Anwesenheit von Phosphat- und Citrationen teilweise verhindert werden.

Bei Niereninsuffizienz, vor allem bei einer Tubulonephrose sind CTC und OTC

nur mit Vorsicht zu verwenden, da es infolge der Ausscheidungsinsuffizienz zu toxisch wirkender Kumulation im Organismus kommen kann.

Die Therapie der Psittakose mit TC bei Psittaciden wurde von K.F.Meyer (1958) eingeführt. Meyer injizierte Wellensittichen zunächst CTC i.m.. Da aufgrund von dessen schwerer Löslichkeit und der daher notwendigen Verwendung von Lösungsvermittlern schwere Muskelnekrosen im Applikationsbereich auftraten, lehnte K.F.Meyer in der Folge die parenterale Applikation ab.

In Deutschland wurden von Wachendörfer (1969 a; 1969 b; 1969 c; 1970 a; 1970 b; 1971; 1973; 1975) bzw. Wachendörfer et al. (1973 a; 1973 b; 1974) die Untersuchungen von K.F. Meyer fortgeführt. Wachendörfer (1969 b) empfiehlt nur dann eine Injektionstherapie, wenn das Tier kein Futter mehr aufnimmt. Er schlägt eine einmalige Injektion von 300 mg CTC in Öl für Großpapageien vor. Daran anschließend ist nach seinen Beobachtungen in der Regel eine orale Behandlung möglich. Weyer (1965) teilt mit, daß sich die i.m. Applikation von TC bei akut psittakosekranken großen Vögeln bewährt hat; für kleinere Sittiche schlägt er die orale Therapie vor.

Für den therapeutischen Erfolg ist ein längeres Vorhandensein eines Blutspiegels von $> 1 \text{ mcg TC/ml Blut}$ notwendig. Dieser ist bei Wellensittichen nur durch ein Futter, das 500 ppm enthält und bei Papageien und anderen Sittichen durch ein solches mit 5000 ppm CTC zu erreichen (Amstein et al., 1968).

Die Verabreichung geschieht bei Wellensittichen in Form geschälter Hirse, die mit dem Medikament (CTC) ¹⁾ ummantelt wurde. Nach dem 10. Behandlungstag werden bei Wellensittichen ausreichend hohe Blutspiegel von mindestens $1 \text{ mcg CTC/ml Blut}$ erreicht. Für andere Sittiche und Papageien kommen entweder Fertigfutterpellets mit 5000 ppm CTC zur Anwendung oder der Tierhalter stellt ein Weichfutter von körniger, festweicher Beschaffenheit her, das aus 2 Teilen Getreide, 2 Teilen Reis und 3 Teilen Wasser besteht und stets frisch zubereitet werden muß. Dieser Futtermischung werden 3% "Aureomycin^R-Chlortetracyclin Mix 66" (Fa. Cyanamid Lederle) zugesetzt.

1) "Dr. Marten's Avicur", Oberhausener Kraftfutterwerke

Als Geschmackskorrigens kann Zucker beigemischt werden. Man kann CTC in entsprechender Menge auch dem CéDé-Eifutter zugeben. Mit diesen Medizinalfuttermischungen werden spätestens am 10. Behandlungstag Blutspiegel erreicht, die durchschnittlich über 1mcg CTC pro ml Blut liegen (Wachendörfer, 1971).

Für nektarfressende Psittaciden empfehlen Arnstein et al. (1969) 0,05%iges CTC wasserlöslich direkt dem Flüssigfutter zuzusetzen. Das medikierte Futter sollte Wellensittichen 30 Tage, anderen Sittichen und Papageien 45 Tage lang verabreicht werden. Diese Empfehlung ist für Quarantänestationen durch das Tierseuchengesetz bindend vorgeschrieben.

Als Nebenwirkungen der oralen CTC Langzeit-Therapie werden beschrieben: unstillbare Durchfälle, Polyurie und Polydypsie (Wachendörfer, 1971).

Die Enteritiden werden durch eine Schädigung der autochthonen Darmflora und ein Überhandnehmen von Extremkeimen verursacht. Als weitere Komplikationen sind Leber- und Nierenschädigungen zu nennen und die Begünstigung von Pilzinfektionen.

Um therapiebedingte Enteritiden und Todesfälle zu vermeiden, empfiehlt Wachendörfer (1971) die Substitution von Vitaminen (B-Komplex, C und K). Die Vitaminverabreichungen sind de facto wirksam, müssen aber doch wohl einen anderen Mechanismus haben als die reine Kompensation der sonst von Bakterien produzierten Vitamine. Denn laut klinikeigenen Untersuchungen und den spärlichen Literaturangaben bei Petrak (1969) haben Psittaciden sowieso keine coliforme Darmflora. Außerdem neigen sie auch nicht zu Koprophagie.

Die Untersuchungen von Wachendörfer et al. (1973 a; 1975), Marcus und Rehmann (1971) und auch an der hiesigen Klinik haben gezeigt, daß Psittaciden nicht einheitlich auf eine Tetracyclintherapie reagieren. Nach oraler Applikation der oben angeführten Dosen von CTC werden die erwünschten Blutspiegel besonders bei Agaporniden, Kakadus und Nymphensittichen nicht erreicht. Sie kommen vielleicht wegen anderer Resorptionsverhältnisse (Kakadu, Meyer's Papagei, Nandaysittich) überhaupt nicht zustande oder sie schwanken außerordentlich (Graupapagei).

Sogenannte "Futterspezialisten", d.h., Vögel mit einseitigen Ernährungsge-
wohnheiten, zu denen auch die Nymphensittiche gehören, erreichen deshalb
nicht die gewünschten Blutspiegel, weil sie das angebotene Futter nicht oder
nur ungenügend aufnehmen. Bei Agaporniden und Aras treten toxische Er-
scheinungen auf, die bei Agaporniden im Wesentlichen zu Nierenschäden
führen, während bei Aras Speicheln und Tränenfluß im Vordergrund stehen.

Bei der Applikation von CTC über das Trinkwasser wird unter unseren Klima-
bedingungen die notwendige Dosis nicht regelmäßig und sicher erreicht, da die
Psittaciden unregelmäßig und nur kleine Mengen trinken. Wachendörfer (1969 a)
verzeichnete zwar bei der Verabreichung von OTC über das Trinkwasser an
Wellensittiche einen "signifikanten therapeutischen Erfolg", warnt jedoch
gleichzeitig vor dieser Behandlungsmethode, da die tägliche Aufnahme des
Medikaments mit dem Trinkwasser nicht kontrollierbar ist.

Über die Psittakosetherapie durch parenterale Applikation gibt es keine ein-
schlägigen Veröffentlichungen. An der hiesigen Klinik wird seit Jahren OTC
in Form von Terramycin^R (Pfizer) i.m. appliziert. Reizungen oder Nekrosen
an den Injektionsstellen treten nicht auf. Es können ähnliche Nebenwirkungen
wie nach oraler Applikation beobachtet werden. Darmveränderungen sind nicht
so häufig.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Versuchsplan :

Die Behandlung der Nymphensittiche erfolgt mit Oxytetracyclin (OTC) bzw. Chlortetracyclin (CTC), das vier Gruppen wie folgt verabreicht wird.

Gruppe A bleibt unbehandelt

Gruppe B erhält eine dreimalige i.m. Injektion von 150mg OTC/kg Kgw. im Abstand von 24 Stunden

Gruppe C erhält 45 Tage lang ein CTC-haltiges Medizinalfutter ("Dr. Marten's Avicur")

Gruppe D erhält eine dreimalige i.m. Injektion von 150mg OTC/kg Kgw. im Abstand von 48 Stunden - nach 14 Tagen dieselbe Behandlung mit 100mg OTC/kg Kgw. drei Mal im Abstand von 24 Stunden.

Zur Kontrolle der Behandlung werden die Antibiotika-Blutspiegel-Messungen nach der Methode von Wachendörfer (1970 b) durchgeführt. Hierüber wird in der Dissertation von Teichmann berichtet. Der Chlamydiennachweis in Sammel- und Einzelkotproben und im Organmaterial von gestorbenen bzw. getöteten Nymphensittichen erfolgt im - bei Beck et al. (1970) beschriebenen - Mäuseinfektionsversuch.

Da der Hemmstofftest erst durch das Viehseuchengesetz vom 1.7.75 vorgeschrieben wurde, wurde er an der Landesanstalt für das Gesundheitswesen in Südbayern - Fachbereich Veterinärmedizin - zum Zeitpunkt der Untersuchungen noch nicht durchgeführt.

Tabelle 1 : Versuchsanstellung

Therapie		Kontrollen der Therapie			
Gruppe		Ab.-Blutsp. - Bestimmung	Erregemachw. im Tiervers. aus SK EK Org. v. NS (gest. : getötet)		
A	unbehandelt	-	77	17	10 (7 : 3)
B	3malige Injektion von 150 mg OTC/kg Kgw. im Abst. von 24 Std.	+	78	18	7 (4 : 3)
C	Fütterung -45 Tage ohne Unterbrechung mit CTC-haltigem "Dr. Marten's Avicur"	+	77	--	7 (5 : 2)
D	<u>1.</u> 3malige Injektion von 150 mg OTC/kg Kgw. i.m. im Abst. v. 48 Stunden <u>2.</u> nach 14 Tagen 3 Mal 100 mg OTC/ kg Kgw. im Abst. v. 24 Stunden	+	78	15	10 (8 : 2)

Zeichenerklärung:

+ = Die Antibiotika (Ab)-Blutspiegel-Bestimmung wurde durchgeführt (+) bzw.
- nicht durchgeführt (-)

SK = untersuchte Sammelkotproben

EK = untersuchte Einzelkotproben

Org. v. NS = Organe der Nymphensittiche

2. Material und Methoden :

a) Versuchstiere :

Vögel :

Die Nymphensittiche (*Nymphicus hollandicus*), die für die vorliegenden Untersuchungen zur Verfügung standen, stammten aus einem gemeinsamen Bestand und waren frisch importiert. Es waren Jungvögel beiderlei Geschlechts mit einem Durchschnittsgewicht von 96 g. Die Tiere wurden in einem gut isolierten Quarantänerraum aufgestellt. Kurz nach Ankunft wurde die Herde der üblichen Routinediagnostik auf Krankheitserreger (einschließlich Chlamydien und Parasiten) unterzogen. Bis zum 8. Tag nach Ankunft konnten keine Chlamydien nachgewiesen werden. Am 15. Tag gelang der erste Nachweis aus dem Kot. Zwischen dem 18. und 38. Tag nach Ankunft starben 11 von 99 Nymphensittichen, bei denen Chlamydien aus Organmaterial isoliert werden konnten.

Klinisch wurden keine auffälligen Krankheitserscheinungen beobachtet. Bei einer genauen Untersuchung zeigten jedoch Einzeltiere (etwa 10%) Niesen, Konjunctivitis und Schwellung des dritten Augenlides, außerdem Dyspnoe. Ferner wurde bei Besichtigung des Kotauffangbleches festgestellt, daß Einzeltiere an Polyurie und/oder Diarrhoe litten. Die Herde war demnach mit einem Feldstamm überwiegend latent infiziert, der sich zudem im Tierversuch wenig mäusepathogen verhielt. Die erkrankte Herde wurde in vier Gruppen eingeteilt und getrennt voneinander aufgestellt. Jede Gruppe bestand aus 22 Tieren, die gemeinsam in einem Käfig gehalten wurden. Die Drahtgeflechtkäfige besaßen ein herausziehbares Bodenblech. Als Einstreu diente der handelsübliche Vogelsand, der täglich erneuert wurde. Das Futter bestand aus verschiedenen Hirsearten, Sonnenblumenkernen und Hanfsaat im Verhältnis 4:2:1. Zwei- bis dreimal wöchentlich wurde das Multivitaminpräparat "Euravit" dem Trinkwasser zugesetzt. Futter und Trinkwasser standen den Nymphensittichen ad libitum zur Verfügung.

Mäuse :

Zur Diagnose wurden weiße männliche Mäuse vom Stamm NMRI mit einem Gewicht zwischen 17 und 20 g verwendet.

Die Mäuse wurden während des Versuchs in Gruppen von 16 Tieren in Macrolon-Käfigen (42,5 : 26,5 cm) untergebracht. Der Käfigboden wurde mit Sägemehl eingestreut. Wasser und handelsübliches Fertigfutter stand ad libitum zur Verfügung.

b) Untersuchungsmethoden :

Gruppe A blieb als Kontrollgruppe unbehandelt.

Gruppe B wurde drei Mal im Abstand von 24 Stunden mit 150mg OTC/kg Kgw. (Terramycin^R, Pfizer, 1ml Terramycin enthält 50mg Oxtetracyclin HCl) pro Vogel i.m. gespritzt.

Das Präparat ist lokal gut verträglich und verursacht nicht die von K.F. Meyer et al. (1958) beschriebenen Muskelnekrosen am Applikationsort.

Gruppe C wurde 45 Tage - ohne Unterbrechung - mit dem CTC-haltigen Medizinalfutter Dr. Marten's Avicur" (1 kg Hirsekörner enthält 0,5 g CTC) gefüttert.

Gruppe D Jedem Vogel dieser Gruppe wurden drei Mal im Abstand von 48 Stunden je 150mg OTC/kg Kgw. (Terramycin^R, Pfizer) injiziert. Nach Ablauf von 14 Tagen wurden noch einmal drei Tage lang im Abstand von 24 Stunden 100 mg/kg Kgw. injiziert.

Zur Kontrolle der Therapie wurden Antibiotika=Blutspiegel=Bestimmungen nach der Methode von Wachendörfer durchgeführt. Die Blutentnahme erfolgte aus der V. cutanea ulnaris.

Über die Messung und Wertung der Antibiotika=Blutspiegel wird im Rahmen der Dissertation von B. Teichmann berichtet.

Injektionstechnik:

Der Vogel wurde in der linken Hand auf dem Rücken fixiert. Mit Kanülen der Größe 12 wurde in den M. pectoralis profundus injiziert.

Technik der Kotentnahme:

Das herausziehbare Bodenblech des Käfigs wurde mit Wasser ohne Desinfektionsmittel gründlich gereinigt.

Nach 2 bis 3 Stunden wurde der frisch abgesetzte Kot mit einem sterilen Spatel direkt vom Blech gesammelt und sofort im Tiefkühlfach bei -20°C bis zum Zeitpunkt der Untersuchung eingefroren.

Zur Entnahme der Einzelkotproben wurden die Vögel einzeln in kleine Käfige gesetzt, der Boden mit einer durchsichtigen Haushaltsfolie ausgelegt.

Einzelkotproben wurden gegen Versuchsende nur von den Gruppen A, B und D genommen, um festzustellen, wie viele Vögel tatsächlich noch Chlamydien ausscheiden. Von den Tieren der Gruppe C wurden keine Einzelkotproben untersucht, da in den Sammelkotproben dieser Gruppe in keinem Fall Chlamydien nachgewiesen werden konnten.

Die Sammelkotproben (SK) wurden über einen Zeitraum von neun Monaten entnommen. Sie wurden von den Gruppen A, B und D in den ersten zwei Versuchsmonaten täglich, dann einen Monat überhaupt nicht und anschließend jeden zweiten Tag gesammelt.

Von der Gruppe A kamen 77 SK, von den Gruppen B und D je 78 Sk zur Untersuchung. Die erste Kotentnahme erfolgte bei Gruppe B zwei Stunden nach Therapieende, bei Gruppe D 24 Stunden nach der ersten Injektion von 150 mg OTC/kg Kgw.

Von der Gruppe C wurden 77 Sk untersucht, die im ersten Monat täglich, dann 20 Tage überhaupt nicht, schließlich jeden zweiten Tag und in den letzten drei Monaten nur ein Mal wöchentlich gesammelt wurden.

Um eine Aussage darüber machen zu können, wie viele Vögel einer jeden Gruppe tatsächlich noch Chlamydien ausscheiden, wurden von den NS^x der Gruppen A, B und D Einzelkotproben (Ek) genommen.

Von den 17 NS der Gruppe A, die 10 Monate nach Versuchsbeginn noch lebten, wurden je zwei Ek im Abstand von 8 Tagen zu verschiedenen Tageszeiten entnommen.

Von den 18 NS der Gruppe B und den 15 NS der Gruppe D wurden 11 Monate nach Versuchsbeginn Ek entnommen. Die Untersuchung der 8 Tage später gesammelten Ek unterblieb, da bei den beiden Ek der Gruppe A übereinstimmende Ergebnisse erzielt worden waren.

Untersuchung der Organe:

Alle NS, die während der Versuchszeit von 12 Monaten starben oder am Ende des Versuches aus diagnostischen Gründen getötet wurden, kamen zur Sektion. Dabei wurden Herz und Leber zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Teile von Gehirn, Lunge, Herz, Leber und Niere wurden histologisch untersucht. Die Gewebeteilchen wurden in Bouin'scher Lösung fixiert und mit Haemalaun-Eosin gefärbt.

Teile von Gehirn, Lunge, Leber, Milz und Niere wurden jeweils einzeln im Tierversuch auf das Vorhandensein von Chlamydien untersucht.

Getötet wurden bei Versuchsende alle NS, in deren Ek im Tierversuch Chlamydien nachgewiesen werden konnten. Außerdem von jeder Gruppe zwei Vögel in deren Ek Chlamydia psittaci nicht nachgewiesen werden konnte, bzw. deren Sk (Gruppe C) nie chlamydienhaltig gewesen war.

Von den 4 Tieren, deren Ek Chlamydien enthielt, lebten bei Versuchsende nur noch 2. Einer der "Psittakose-positiven" Vögel der Gruppe A und der einzige der Gruppe D waren gestorben.

Methodik des Erregernachweises:

Der Erregernachweis erfolgte bei den gestorbenen Tieren zunächst von serösen Häuten mittels Abklatschpräparaten, die nach "Stamp" gefärbt wurden. Außerdem wurde der Erregernachweis über den Mäuseinfektionsversuch geführt. Dazu wurden Sammel- bzw. Einzelkotproben und die Einzelorgane mit physiologischer NaCl-Lösung im Verhältnis 1:10 verrieben. Der physiologischen NaCl-Lösung wurden 200 mcg Streptomycin pro ml zugesetzt.

Von den so behandelten Kot- oder Organproben wurde nach 3 Stunden der Überstand in Mengen von je 0,5 ml auf vier weiße Mäuse verimpft. Die Mäuse starben entweder zwischen dem 5. und 7. Tag p.i. bzw. wurden am 7. Tag p.i. mit Äther getötet.

Bei negativem Sektionsbefund wurde jeder Maus die Milz entnommen und wie oben weiterverarbeitet. Es wurden höchstens drei Mäusepassagen durchgeführt. War nach drei Passagen der Sektionsbefund negativ und konnten im Milzausstrich der getöteten Mäuse mit dem Lichtmikroskop keine Elementarkörperchen festgestellt werden, so wurde die Kotprobe oder das Organmaterial als "Psittakose-negativ" gewertet.

Folgende Autopsiebefunde der Mäuse wurden als positiv bewertet:

Reichlich fadenziehendes Peritonealexsudat und fibrinöse Beläge auf Leber und Milz.

Leber und Milz waren dabei immer vergrößert.

Es wurden Ausstriche vom Peritonealexsudat und von der Milz angefertigt, die Präparate nach "Stamp" gefärbt und auf das Vorhandensein von Levinthal-Coles-Lillie'schen (LCL) Körperchen untersucht. Mit dieser Färbemethode erscheinen die Einschlusskörperchen im Lichtmikroskop als leuchtend rote Punkte, während sich die Umgebung grün darstellt.

Die Stamp-Färbung wurde wie folgt durchgeführt: Das Präparat wurde hitze-fixiert, dann 3 Min. mit 0,4%igem Karbolfuchsin gefärbt, abgespült, differenziert in 1%iger Essigsäure, abgespült und mit 0,2%igem Malachitgrün 30 Sekunden gegengefärbt.

4. Ergebnisse :

a) Klinischer Verlauf

Die Nymphensittiche der unbehandelten Gruppe (A) waren in der Mehrzahl während der gesamten Versuchsdauer klinisch gesund. Nur Einzeltiere zeigten deutliche Symptome überwiegend von seiten des Respirationstraktes, wie Dyspnoe, Niesen, aber auch Konjunktivitis und Schwellung des dritten Augenlides, daneben Diarrhoe und/oder Polyurie. Erst kurz vor dem Exitus wurde aufgeplustertes Sitzen auf dem Käfigboden beobachtet. Krampfzustände und Lähmungserscheinungen traten nicht auf.

In den Gruppen B und D wurde kein abweichendes Verhalten beobachtet. Lediglich in Gruppe C wurden einige klinische Symptome, aber nur zu Beginn der oralen Chlortetracyclin-Behandlung gesehen, später waren keine Krankheitserscheinungen mehr zu beobachten.

b) Mortalität

Während der Beobachtungszeit von 12 Monaten lag die Mortalitätsrate in Gruppe A bei 27%, in Gruppe B bei 18%, in Gruppe C bei 9% und in Gruppe D bei 32%. (Die Vögel, die während der Blutentnahme verendeten, wurden bei diesen Angaben nicht berücksichtigt). Unter Berücksichtigung der Tierzahl von 22 Nymphensittichen pro Gruppe sind die abweichenden Prozentzahlen der Gruppen A, B und D nicht signifikant. Lediglich in Gruppe C war die Verlustquote deutlich geringer.

c) Pathologisch-anatomische Befunde

Bei den sechs verendeten Nymphensittichen der unbehandelten Kontrollgruppe A - die Tiere starben zwischen dem 22. und 306. Tag nach Versuchsbeginn (siehe Tab. 2) - bei denen im Tierversuch Chlamydien aus den Organen isoliert werden konnten, wurden folgende Sektionsbefunde erhoben:

Myodegeneratio cordis, parenchymatöse Leberdegeneration, Enteritis,

Aerosacculitis fibrinosa und Nephrose bzw. Nephritis. Nur zwei Mal konnte eine Splenomegalie festgestellt werden. Bei dem siebten Tier, das bei der Blutentnahme (323. Tag nach Versuchsbeginn) verendete und bei dem keine Chlamydien nachweisbar waren, wurde ebenfalls eine parenchymatöse Leberdegeneration und Nephritis festgestellt, außerdem lagen Milznekrosen vor.

Die beiden im Tierversuch chlamydien -negativen, bei Versuchsende (358. Tag nach Versuchsbeginn) getöteten Nymphensittiche, wiesen - abgesehen von einer Splenomegalie eines Tieres - keine pathologisch-anatomischen Veränderungen auf.

Ein klinisch gesunder, aber erregerausscheidender Vogel, der getötet wurde (341. Tag nach Versuchsbeginn), zeigte eine gallige Imbibition der Leber, eine leichte Nephrose, sowie eine catarrhalische Enteritis, d.h. Befunde, die sich nur graduell von denen der gestorbenen Tiere unterschieden.

Von den vier gestorbenen Tieren der Gruppe B - sie starben zwischen dem 2. und 106. Tag nach Versuchsbeginn (s. Tab. 3) und den 8 verendeten der Gruppe D - sie starben zwischen dem 6. und 341. Tag nach Versuchsbeginn (s. Tabl. 4) - war nur je ein Tier Keimträger.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei diesen beiden zuletzt genannten Nymphensittichen unterscheiden sich nicht von denen der gestorbenen Tiere der Gruppe A.

Die Mehrzahl der gestorbenen Tiere (3 -Gr. B bzw. 7 -Gr. D) enthielt nach den Ergebnissen des Tierversuches keine nachweisbaren Chlamydien. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen wiesen jedoch höchstens graduelle Unterschiede gegenüber den keimtragenden Tieren der Gruppe A auf. Als Todesursache sind neben der Myodegeneratio cordis, Funktionsausfälle der Leber und Nieren anzusehen.

Ein getötetes Tier (Gr. B), das eine positive Kotkultur hatte, zeigte die gleichen Veränderungen wie das vergleichbare Tier der Gruppe A.

Die als nicht keimausscheidend getöteten Tiere der beiden Gruppen zeigten lediglich eine Splenomegalie. Eine dieser vergrößerten Milzen erwies

sich noch als chlamydienhaltig.

Von den gestorbenen Tieren der Gruppe C - sie starben zwischen dem 8. und 199. Tag nach Versuchsbeginn (s. Tab. 5) - wurden bei keinem Tier Chlamydien nachgewiesen.

Die parenchymatöse bzw. fettige Leberdegeneration, wie sie auch bei den keimtragenden Tieren vorhanden war, zeigte sich in allen Fällen (mit Ausnahme von Tier 5, das an einer Adipositas litt und daher zwar eine fettige Leberdegeneration, aber wahrscheinlich anderer Genese hatte). Die am Ende der Versuchsdauer klinisch gesund getöteten Nymphensittiche (358. Tag nach Versuchsbeginn) wiesen keine pathologisch-anatomischen Veränderungen auf.

Tabelle 2: Gruppe A (Kontrollgruppe)

Während der Versuchszeit von 12 Monaten starben 7 NS, 3 NS wurden getötet.

	Vo. Leber	Milz	Lunge	Niere	Gehirn	Herz	Luftsack	Darm	EZ	bakt.	gestorben
1	-	+	-	-	-	Myode-		haemor-			
						generatio		rhag. Enteritis	sehr schlecht	E.coli (+)	22 Tage nach Versuchs- beginn
2	+	+	+	+	+	Myode-			gut		
	parenchym. Degene- ration	Spleno- megalie				generatio					36 Tage nach Vers. beginn
3	+	+	+	+	+						
				Nephritis							49 Tage nach Vers. beginn
4	+	+	+	-	-						
	Perihepat. einz. Ne- krosen in geschw. Leber	Spleno- megalie			Injektion d. Groß- himgefäße		Aerosac- culitis fibrinosa	haemor- rhag. Enteritis	schlecht		56 Tage nach Vers. beginn
5	+	+	+	+	+	Peri- carditis, Myode-					
	parenchym. Degene- ration					generatio	Aerosac- culitis fibrinosa	catarrh. Enteritis	mäßig		131 Tage nach Vers. beginn
6	+	+	+	+		Myode-					
					angefressen	generatio	Aerosac- culitis fibrinosa	catarrh. Enteritis	mäßig	Salmo- nellen (+++)	306 Tage nach Vers. beginn
7	-	-	-	-	-						
	parenchym. Degene- ration	Nekro- sen		Nephritis	Blutfülle				gut	atyp. coli	323 Tage nach Vers. beginn
1	-	-	+	-	-			catarrh. Enteritis	gut		
	gallige Imbibiti- on d. Leber			leichte Nephrose							341 Tage nach Vers. beginn
2	-	-	-	-	-				sehr gut		
		Spleno- megalie									358 Tage nach Vers. beginn
3	-	-	-	-	-				sehr gut		
											358 Tage nach Vers. beginn

Tabelle 3 : Gruppe B (3 Mal im Abstand von 24 Stunden 150 mg OTC/kg Kgw. i.m.)

Während der Versuchszeit von 12 Monaten starben 4 NS, 3 NS wurden getötet.

Vo.	Leber	Milz	Lunge	Niere	Gehirn	Herz	Luftsack	Darm	EZ	bakt.	gestorben
1	+	+	-	-							
	hochgrad. Stauungs-leber, He-patitis			Nephritis					sehr schlecht	E.coli (+)	2 Tage nach Versuchsbeginn
2	-	-	-	-	-		Aerosac-culitis fibrinosa		gut		2 Tage nach Vers. beginn
	Hepatitis	Spleno-megalie		Nephritis							
3	-	-	-	-	-		Aerosac-culitis fibrinosa		mäßig	Strepto-coccen Candida	4 Tage nach Vers. beginn
	Galle-stau, fettige De-generation				Deutliche Injektion d. Gefäße						
4	-	-	-	-	-				mäßig		106 Tage nach Vers. beginn
	parenchym. Degenera-tion, hyper-ämisch			hochgrad. Nephritis mit Harn-leiterstau							
1	-	-	-	-	-			catarrh. Enteritis	gut		341 Tage nach Vers. beginn
	parenchym. Degenera-tion			leichte Nephrose							
2	-	-	-	-	-				sehr gut		358 Tage nach Vers. beginn
3	-	-	-	-	-				sehr gut		358 Tage nach Vers. beginn.

Tabelle 4 : Gruppe C (orale Therapie mit CTC-haltigem "Dr. Marten's Avicur" über 45 Tage)

Während der Versuchszeit von 12 Monaten starben 5 NS (davon 3 infolge von Blutentnahmen) 2 NS wurden getötet.

o. Leber	Milz	Lunge	Niere	Gehirn	Herz	Luftsack	Darm	EZ	bakt.	gestorben
-	-	-	-	-						
parenchym. Degenera- tion			Nephrose					gut	E.coli	8 Tage nach Versuchsbeginn
-	-	-	-	-			catarrh. Enteritis, tumöröse Ge- schwulst am Mus- kelmagen			
parenchym. Degenera- tion, ver- einzelte Nekrosen	leicht geschwol- len				Myode- generatio			gut		9 Tage nach Vers. beginn
-	-	-	-	-						
fettige De- generation								sehr gut	E.coli (+)	45 Tage nach Vers. beginn (bei Blut- entnahme)
-	-	-	-	-						
fettige De- generation								gut		45 Tage nach Vers. beginn (bei Blut- entnahme)
-	-	-	-	-						
fettige De- generation				vermehrt Blut in den Schädel- lakunen				Adi- positas		199 Tage nach Vers. beginn (bei Blut- entnahme)
-	-	-	-	-						
								gut		358 Tage nach Vers. beginn
-	-	-	-	-				mäßig		358 Tage nach Vers. beginn

Tabelle 5 : Gruppe D (3 Mal im Abstand von 48 Stunden 150 mg OTC/kg Kgw. i.m. nach 14 Tagen 3 Mal im Abstand von 24 Stunden 100 mg OTC/kg Kgw. i.m.)

Während der Versuchszeit von 12 Monaten starben 8 NS (davon 1 infolge Blutentnahme) 2 NS wurden getötet.

Vo.	Leber	Milz	Lunge	Niere	Gehirn	Herz	Luftsack	Darm	EZ	bakt.	gestorben
1	-	-	-	-	-			hochgrad. catarrh. Enteritis	mäßig	vergr. Streptococci (+++) Staphylococci	6 Tage nach Versuchsbeginn
				Nephritis, Hämleiterstau							
2	-	-	-	-	-			hämorrhag. Enteritis	mäßig		8 Tage nach Vers. beginn (bei Blutentnahme)
				hochgrad. Nephrose							
3	-	-	-	-	-	Myodegeneratio		hochgrad. catarrh. Enteritis	schlecht	E.coli (+++)	9 Tage nach Vers. beginn
				Nephritis, Hämleiterstau							
4	-	-	-	-	-			catarrh. Enteritis	gut	Staphylococci (+)	24 Tage nach Vers. beginn
	hochgrad. parenchym. Degeneration	mäßige Splenomegalie		Nephrose							
5	-	-	-	-	-		Aerosacculitis fibrinosa	hämorrhag. Enteritis	schlecht	atyp. E.coli (++) Staphylococci (+)	117 Tage nach Vers. beginn
	parenchym. Degeneration	Splenomegalie		Nephritis, Hämleiterstau	Gefäße stark injiziert						
6	-	-	-	-	-			catarrh. Enteritis	gut	Staphylococci (++)	273 Tage nach Vers. beginn
	hochgrad. fettige Degeneration			Nephritis							
7	-	-	-	-	-			hämorrhag. Enteritis	gut		313 Tage nach Vers. beginn
	parenchym. Degeneration			Schwellung		injiziert					
8	+	+	+	+	+			catarrh. Enteritis	mäßig - schlecht	E.coli (+++)	341 Tage nach Vers. beginn
	parenchym. Degeneration			hochgrad. Nephrose		Myodegeneratio					
1	-	+	-	-	-				gut		358 Tage nach Vers. beginn
		Splenomegalie									
2	-	-	-	-	-				gut		358 Tage nach Vers. beginn
		Splenomegalie									

Zeichenerklärung:

OTC = Oxytetracyclin

CTC = Chlortetracyclin

Vo = Vogel

bakt. = bakteriologischer Befund

EZ = Ernährungszustand

+

= Chlamydia psittaci konnte im Tierversuch nachgewiesen werden

-

= Chlamydia psittaci konnte im Tierversuch nicht nachgewiesen werden

d) Histopathologische Befunde

Bei den sechs gestorbenen Nymphensittichen der Gruppe A, aus deren Organen Chlamydien nachgewiesen werden konnten, wurden - wie bei allen gestorbenen bzw. getöteten Vögeln - Leber, Nieren, Lungen, Herz und Gehirn histologisch untersucht. Bei den sechs Tieren der Gruppe A wurden folgende histopathologischen Befunde erhoben:

Leber: In der Leber, wie in fast allen veränderten Organen findet sich eine Verquellung und Hyalinisierung der Gefäßwände mit Schwellung der Endothelzellen. Um viele Gefäße finden sich perivaskuläre Zellinfiltrate aus Adventitia-Zellen und Lymphozyten, Histozyten und Plasmazellen. Die Kuppfer'schen Sternzellen sind ebenfalls vergrößert und enthalten Hämosiderinschollen. Die Sinusoide sind mit Erythrozyten und Histozyten gefüllt. Leberzellen gehen entweder vereinzelt diffus über das ganze Organ verteilt zugrunde oder es kommt zu Nekroseherdchen, die auch zu Granulomen (besonders bei gleichzeitiger Salmonellose) mit starker Beteiligung von Histozyten, Lymphozyten und Pseudoeosinophilen werden können.

Milz: In der Milz kommt es zu einem Lymphozytenverlust in den Malpighi'schen Körperchen und vereinzelt zu kleinsten Nekroseherdchen.

Nieren: In den Nieren findet sich eine interstitielle Nephritis unterschiedlichen Ausmaßes. Das Interstitium ist teilweise hochgradig mit Erythrozyten, Lymphozyten und Heterophilen infiltriert. Es kommt zur Zellauflösung bis zum völligen Epithelverlust in einzelnen Tubuli contorti.

Lungen: In den Lungen werden Lungenödem und Desquamationspneumonie mit Zubildung und Abstoßung von Alveolarzellen beobachtet. Mitunter fallen kleine Nekroseherde auf. Bronchioli und Parabronchen sind mit Entzündungszellen und abgeschilferten Epithelien angefüllt. Die Lymphfollikel im Bereich der Bronchen sind zum Teil vergrößert.

Herz: Im Herzmuskel zeigt sich eine lymphozytär-histozytäre Myocarditis unterschiedlichen Ausmaßes mit Zenker'scher Degeneration der Muskelfaser bis zu deren völligem Zerfall (in einem Fall). Im Epikard sind Infiltrate aus

Makrophagen, Lymphozyten und Heterophilen zu finden.

Gehirn: Im Gehirn wird eine Verquellung der Gefäßwände und Vermehrung der Adventitiazellen beobachtet. Ein Mal wird eine Meningitis beobachtet.

Bei den gestorbenen Tieren der Gruppen A, B und D, in deren Organe keine Chlamydien nachgewiesen werden konnten, wurden keine von den oben angeführten abweichende Befunde erhoben. Es bestanden lediglich gra-duelle Unterschiede. Die gleichen Befunde wurden auch bei den am 8. bzw. 9. Tag nach Versuchsbeginn gestorbenen Nymphensittichen der Gruppe C erhoben. Dies gilt auch für die getöteten Nymphensittiche, bei denen im Kot und/oder in einem einzelnen Organ Chlamydien gefunden wurden. Bei den getöteten Tieren, in deren Kot und Organen keine Chlamydien nachweis-bar waren und bei den im Rahmen der Blutentnahme gestorbenen Vögel (3-5) der Gruppe C, wurden keine histopathologischen Veränderungen gefunden, die mit einer abgelaufenen Psittakose in Verbindung zu bringen war.

e) Die Untersuchung der Sammelkotproben erbrachte folgende Ergebnisse
(s. Tab. 6, 7, 8):

Gruppe A: Von den 77 untersuchten Sammelkotproben konnte in 67 Proben im Tierversuch *Chlamydia psittaci* nachgewiesen werden. In 10 Fällen gelang der Erregernachweis nicht, in einem Fall wurde der Mäuseinfektionsversuch wegen *Salmonella thyphimurium* vorzeitig abgebrochen. Die Erregerausscheidung fand also während der ganzen Versuchszeit regelmäßig statt. Die wenigen negativen Sammelkotproben sind als zufallsbedingt anzusehen, zumal gegen Ende der Versuchszeit nur noch wenige Einzeltiere Keimausscheider waren (am 281. Tag nach Versuchsbeginn zwei Nymphensittiche).

Gruppe B: Von den 78 untersuchten Sammelkotproben konnten in 34 Proben Chlamydien im Tierversuch nachgewiesen werden. Bei 45 Proben verlief der Nachweis negativ. Der erste Nachweis gelang zwei Tage nach Therapieende.

Die Erregerausscheidung verlief dann zunächst in fünf- bis zehntägigen Intervallen (s. Tab. 7), dann waren in kürzeren Zeitabständen von vier bzw. drei Tagen positive Kotbefunde vorhanden. Es folgte eine Periode mit überwiegend positiven Kotbefunden über fast einen ganzen Monat, beginnend acht Wochen nach Versuchsbeginn, gefolgt von alternierend positiven Befunden in ein- bis dreitägigem Abstand bis zum Ende der Versuchszeit.

- Gruppe C: In keiner der untersuchten 77 Sammelkotproben konnte der Erreger der Psittakose nachgewiesen werden.
- Gruppe D: Von den 78 untersuchten Sammelkotproben konnten in 37 Proben Chlamydien nachgewiesen werden. Bei 42 Proben verlief der Nachweis negativ. Während der 14 Tage, die zwischen den beiden Applikationen von Oxytetracyclin lagen, konnte kein Erreger nachgewiesen werden. Der erste Erregernachweis gelang zehn Tage nach Beendigung der zweiten Therapieperiode. Die zweite positive Kotprobe wurde sechs Tage später ermittelt, dann folgten über sechs Tage positive und negative Kotkulturen alternierend. Daran anschließend konnten Chlamydien aus den Sammelkotproben - mit einer Ausnahme - bis zum Ende der Versuchszeit nachgewiesen werden (s. Tab. 8).

Gruppe A

Über einen Zeitraum von neun Monaten wurden 77 Sammelkotproben (SK) untersucht. In 67 SK konnten im Tierversuch Chlamydien nachgewiesen werden. Die SK wurden in den ersten Monaten des Versuches täglich, dann einen Monat überhaupt nicht und anschließend jeden 2. Tag gesammelt. In den Monaten März/April/Mai wurden keine SK untersucht. Aus den SK wurden in folgenden Zeitintervallen Chlamydien isoliert:

Tabelle 6:

Sepembre Septembre September	Oktober Ottobre October	November Novembre November	Décembre Dicembre December	JANUAR JANVIER	FEBRUAR FÉVRIER	MARZ MARS	APRIL AVRIL	MAI MAI	JUNI JUN
				1			1		
				2			2		
	X			3			3	1	
	X			4		1	4	2	
	X			5	X		5	3	
	X	X		6	2	2	6	4	
1	X	X	1	7	X	3	7	5	2
2	X	X	2	8	4	4	8	6	3
3	X	X	3	9	5	5	9	7	4
4	8	X	4	10	6	6	10	8	5
5	X	X	5	11	7	7	11	9	6
6	X	X	6	12	X	8	12	10	7
7	X	X	7	13	9	9	13	11	8
8	X	X	8	14	10	10	14	12	X
9	X	X	9	15	11	11	15	13	10
10	X	X	10	16	12	12	16	14	11
11	X	X	11	17	13	13	17	15	12
12	X	X	12	18	14	14	18	16	13
13	X	X	13	19	15	15	19	17	14
14	19	X	14	20	16	16	20	18	15
15	20	X	15	21	17	17	21	19	16
16	X	X	16	22	18	18	22	20	17
17	X	X	17	23	19	19	23	21	18
18	23	X	18	24	20	20	24	22	19
19	X	X	19	25	21	21	25	23	20
20	X	X	20	26	22	22	26	24	21
21	X	X	21	27	23	23	27	25	22
22	X	X	22	28	24	24	28	26	23
23	28	X	23	29	25	25	29	27	24
24	X	X	24	30	26	26	30	28	25
25	X	X	25	31	27	27		29	26
26	X	X	26		28	28		30	27
27		X	27			29		31	28
28		30	28			30			29
29			29			31			30
30			30						
31			31						

Gruppe B

Über einen Zeitraum von neun Monaten wurden 78 Sammelkotproben (SK) untersucht. In 34 SK konnten im Tierversuch Chlamydien nachgewiesen werden. Die SK wurden in den ersten Monaten des Versuches täglich, dann einen Monat überhaupt nicht und anschließend jeden 2. Tag gesammelt. In den Monaten März/April/Mai wurden keine SK untersucht. Aus den SK wurden in folgenden Zeitintervallen Chlamydien isoliert :

Tabelle 7:

September Septembre Settembre September	Oktober Octobre Ottobre October	November Novembre Novembre November	Dezember Decembre Dicembre December	JANUAR JANVIER	FEBRUAR FEVRIER	MARZ MARS	APRIL AVRIL	MAI MAI	JUNI JUN
				1			1		
	1			2			2		
	2			3			3		
	3			4	1	1	4		
	4	X		5	2	2	5	3	
	5	2		6			6	4	1
1	X		1	7	X	3	7	5	2
2	7	X	2	8	4	4	8	6	3
3	8	X	3	9	5	5	9	7	4
4	9	X	4	10	6	6	10	8	5
5	10	X	5	11	7	7	11	9	6
6	11	X	6	12	8	8	12	10	7
7	X	X	7	X	9	9	13	11	8
8	13	X	8	X	10	10	14	12	X
9	14	11	9	14	11	11	15	13	10
10	15	X	10	15	12	12	16	14	11
11	16	13	11	16	13	13	17	15	12
12	17	X	12	17	14	14	18	16	13
13	18	X	13	18	15	15	19	17	14
14	19	X	14	19	16	16	20	18	15
15	20	X	15	20	17	17	21	19	16
16	21	X	16	21	18	18	22	20	17
17	X	X	17	22	19	19	23	21	18
18	23	X	18	23	20	20	24	22	19
19	24	X	19	24	21	21	25	23	20
20	25	X	20	25	22	22	26	24	21
21	26	X	21	26	23	23	27	25	22
22	X	X	22	27	24	24	28	26	23
23	29	X	23	28	25	25	29	27	24
24	30	X	24	X	26	26	30	28	25
25	31	X	25	30	27	27		29	26
26		X	26	31	28	28		30	27
27			27			29		31	28
28		30	28			30			29
29			29			31			30
X			30						
			31						

Gruppe D

Über einen Zeitraum von neun Monaten wurden 78 Sammelkotproben (SK) untersucht. In 37 SK konnten im Tierversuch Chlamydien nachgewiesen werden. Die SK wurden in den ersten Monaten des Versuches täglich, dann einen Monat überhaupt nicht und anschließend jeden 2. Tag gesammelt. In den Monaten März/April/Mai wurden keine SK untersucht. Aus den SK wurden in folgenden Zeitintervallen Chlamydien isoliert:

Tabelle 8:

September Septembre Septembre	Oktober Octobre October	November Novembre November	Dezember Decembre December	JANUAR JANVIER	FEBRUAR FÉVRIER	MARZ MARS	APRIL AVRIL	MAI MAI	JUNI JUIN
							1		
	1			1			2		
	2			2			3	1	
	3			3			4	2	
	4	1		4	X	1	5	3	
	5	2		5	2	2	6	4	1
1	6	3	1	6	X	3	7	5	2
2	7	X	2	7	4	4	8	6	3
3	8	5	3	8	5	5	9	7	4
4	9	X	4	9	6	6	10	8	5
5	10	7	5	10	7	7	11	9	6
6	11	X	6	X	8	8	12	10	7
7	12	9	7	12	9	9	13	11	8
8	13	X	8	X	10	10	14	12	X
9	14	X	9	14	X	11	15	13	10
10	15	X	10	X	12	12	16	14	11
11	16	X	11	16	13	13	17	15	12
12	17	X	12	17	14	14	18	16	13
13	18	X	13	X	15	15	19	17	14
14	19	X	14	19	16	16	20	18	15
15	20	X	15	X	17	17	21	19	16
16	21	X	16	21	18	18	22	20	17
17	22	X	17	X	19	19	23	21	18
18	23	X	18	23	20	20	24	22	19
19	24	X	19	24	21	21	25	23	20
20	25	X	20	X	22	22	26	24	21
21	26	X	21	26	23	23	27	25	22
22	27	X	22	X	24	24	28	26	23
23	28	X	23	28	25	25	29	27	24
24	29	X	24	X	26	26	30	28	25
25	30	X	25	30	27	27		29	26
26	31	X	26	31	28	28		30	27
27			27		29	29		31	28
28			28			30			29
29			29			31			30
30			30						
			31						

f) Die Untersuchung der Einzelkotproben erbrachte folgende Ergebnisse:

Gruppe A: Von den 17 im Tierversuch untersuchten Einzelkotproben konnten in zwei Proben Chlamydien nachgewiesen werden. Die Einzelkotproben wurden am 273. bzw. 281. Tag nach Versuchsbeginn entnommen und stimmten in den Untersuchungsergebnissen überein.

Gruppe B und D:

Von den 18 (B) bzw. 15 (D) Nymphensittichen, deren Einzelkotproben untersucht wurden, war jeweils eine Probe chlamydienhaltig. Die Einzelkotproben beider Gruppen wurden am 320. Tag nach Versuchsbeginn entnommen.

g) Die Untersuchung der Einzelorgane von gestorbenen bzw. getöteten Nymphensittichen im Mäuseinfektionsversuch auf Chlamydia psittaci erbrachte folgende Ergebnisse:

Von den 24 während der gesamten Beobachtungszeit von 12 Monaten gestorbenen Nymphensittichen gehörten 7 der Gruppe A an, 4 der Gruppe B, 5 der Gruppe C und 8 der Gruppe D (s. Tab. 2,3,4,5).

In Gruppe A waren sechs von sieben verendeten Tieren Chlamydienträger. Der Isolationsversuch aus den Einzelorganen ergab sechs Mal positive Befunde aus der Milz, fünf Mal aus Leber und Lungen, vier Mal aus den Nieren und drei Mal aus dem Gehirn. Bei einem getöteten chlamydienhaltigen Vogel der Gruppe A gelang der Erregernachweis nur in der Lunge.

In der Gruppe B war nur ein verendeter Nymphensittich (Vogel 1, Tab. 3) chlamydienpositiv; der Erreger konnte nur aus Leber und Milz isoliert werden.

In der Gruppe D war ebenfalls nur ein Vogel an Psittakose verendet. Bei diesem Tier konnte Chlamydia psittaci in Leber, Milz, Lungen, Nieren und Gehirn nachgewiesen werden. Von den als chlamydienfrei angesehenen getöteten Tieren wurde der Erreger ein Mal aus der Milz isoliert.

Bei den Tieren der Gruppe C ist in keinem Fall ein Erregernachweis aus den Organen gelungen.

h) Ergebnisse der Antibiotika-Blutspiegel-Bestimmung:

Gruppe B: Therapeutisch wirksame Blutspiegel ($> 1 \text{ mcg OTC/ml Blut}$) wurden 4 Stunden ($> 2,5 \text{ mcg OTC/ml Blut}$) und 12 Stunden ($> 2 \text{ mcg OTC/ml Blut}$) nach den Injektionen erreicht. 24 Stunden nach den Injektionen lagen die Blutspiegel zwischen $0,87$ und $1,5 \text{ mcg OTC/ml Blut}$. 48 Stunden nach der letzten Injektion waren die Blutspiegel bereits soweit abgesunken, daß sie nicht mehr meßbar waren.

Gruppe C: Ein therapeutisch wirksamer Blutspiegel konnte während der ganzen Fütterungszeit nicht erreicht werden. Es wurden Blutspiegel zwischen $0,1$ und $0,3 \text{ mcg CTC/ml Blut}$ ermittelt.

Gruppe D: Vier Stunden und zwölf Stunden nach den Oxytetracyclin-Injektionen im Abstand von 48 Stunden waren therapeutisch wirksame Blutspiegel meßbar ($2,5 \text{ mcg OTC/ml Blut}$ und $1,9$ bis $2,3 \text{ mcg OTC/ml Blut}$). Nach 24 Stunden wurden Blutspiegel ermittelt, die zwischen $0,54$ und $1,09 \text{ mcg OTC/ml Blut}$ lagen. 48 Stunden nach der ersten, zweiten und dritten Injektion von $150 \text{ mg OTC/kg Kgw.}$ war in keinem Fall ein meßbarer Blutspiegel vorhanden.

Auch während der zweiten Therapieperiode war bis zu zwölf Stunden nach jeder Injektion ($100 \text{ mg OTC/kg Kgw. i.m.}$ im Abstand von 24 Stunden) ein therapeutisch wirksamer Blutspiegel vorhanden ($1,29$ bis $2,03 \text{ mcg OTC/ml Blut}$). 24 Stunden nach den Injektionen lagen sie nur noch zwischen $0,2$ und $0,59 \text{ mcg OTC/ml Blut}$.

D. DISKUSSION

Bei den zu dem vorliegenden Therapieversuch zur Verfügung stehenden Nymphensittichen handelte es sich um Vögel, bei denen eine latente Psittakoseinfektion mit einem nur wenig mäusepathogenen Feldstamm etwa 14 Tage nach einem Lufttransport florid wurde.

Die Mehrzahl der Individuen zeigte während der gesamten Beobachtungszeit von 12 Monaten keine auffälligen Symptome. Nur bei wenigen Tieren (11) konnten Konjunktivitis mit Schwellung des dritten Augenlides, Dyspnoe, Niesen, außerdem Diarrhoe und/oder Polyurie festgestellt werden. Man hatte nicht den Eindruck, daß das Allgemeinbefinden der Tiere stark gestört war. Erst kurz vor dem Exitus saßen sie einige Stunden aufgeplustert auf dem Käfigboden. Krampfstörungen und Lähmungserscheinungen wurden in keinem Fall festgestellt.

Es handelte sich also um ein unauffälliges Krankheitsbild, aber immerhin mit einer Mortalitätsrate von insgesamt 27%.

Die Symptome als solche entsprechen denen, die bei akuter Psittakose des Wellensittichs (Wachendörfer, 1971) aufzutreten pflegen, nur sind sie milder und weniger Tiere sind gleichzeitig befallen.

Von den sieben im Zeitraum von 12 Monaten gestorbenen Tieren der unbehandelten Kontrollgruppe (A) sind nachgewiesenermaßen sechs an Psittakose verendet, wobei bei einem Nymphensittich zusätzlich eine Salmonellose vorlag.

Das siebte Tier starb an einem Schock bei der Blutentnahme. Aus den Organen dieses Vogels waren keine Chlamydien nachweisbar.

Das pathologisch-anatomische Bild der an Psittakose verendeten Tiere war vorwiegend gekennzeichnet durch Myodegeneratio cordis, parenchymatöse Leberdegeneration, Enteritiden und Nephrosen bzw. Nephritiden. Die in der Literatur häufig beschriebene Splenomegalie wurde nur zwei Mal festgestellt, in nur drei Fällen lag eine bei anderen Vögeln als ziemlich typisch geltende Aerosacculitis fibrinosa vor. Die von Weyer (1964) und Wachendörfer (1971) bei Wellensittichen und Papageien festgestellte Pericarditis, Perihepatitis, Perisplenitis und die Verklebungen bzw. Verwachsungen der Parenchyme sowie des Darmkonvoluts mit den Luftsäcken und dem Peritoneum, konnte bei diesen Nymphensittichen in keinem

Fall beobachtet werden. Insgesamt waren die Luftsäcke und vor allem die serösen Häute weniger miterkrankt, als sonst üblich. Histologisch wurden keine Abweichungen von den in der Literatur beschriebenen Veränderungen gefunden (Urbanek & Schmidt, 1965; Bankowski et al., 1967; Bankowski et al., 1968). Es handelte sich vorwiegend um Degenerationen und entzündliche Veränderungen in Leber und Nieren. Auch hier waren Milzveränderungen selten, häufiger war das Herz in Mitleidenschaft gezogen, nur ein Mal die Leptomeninx.

Auffallend war, daß alle zur Sektion gelangten Tiere bis auf wenige bei Versuchsende getöteten, chlamydienfreien Sittichen makroskopisch ziemlich einheitliche Leber-, Nieren- und auch oft Herzveränderungen zeigten, und zwar auch dann, wenn keine Chlamydien mehr nachweisbar waren. Dies spricht dafür, daß diese Schäden, die auch wesentlich zum Tode der Tiere beigetragen haben, doch sehr lange unverändert bestehen bleiben und daß sie sich nur langsam zurückbilden, wenn der Erreger eliminiert ist. Dabei konnten bis auf einen Fall, bei dem die Gallengänge gewuchert waren und bis auf die Salmonellagranulome keine Zeichen einer chronischen reparativen Entzündung beobachtet werden, obwohl die Krankheit schon so lange vorhanden war.

Die Erregerisolierung gelang bei allen sechs Tieren stets aus der Milz, obwohl sie nur zwei Mal makroskopisch verändert war.

Nach Weyer (1965) soll eine Erregerisolation bei fehlender Splenomegalie ein Zeichen für eine frische Infektion sein. Im vorliegenden Fall wurden jedoch noch bis zum 306. Tag nach Versuchsbeginn Chlamydien aus der nicht vergrößerten Milz isoliert, sodaß die Vermutung zulässig ist, daß beim Nymphensittich die Splenomegalie auch beim chronischen Krankheitsverlauf fehlen kann. Keimisolate gelangen fünf Mal aus Leber und Lungen, vier Mal aus den Nieren und zwei Mal aus dem Gehirn.

Weyer (1964) und Derzsy (1964) berichten ebenfalls, daß Milz, Leber und Nieren besonders erregerhaltig seien. Dies gilt nach der Ansicht dieser Autoren auch für latente Infekte.

Wie aus den Ergebnissen der in bestimmten Zeitabständen entnommenen Sammelkotproben ersichtlich ist, wurde der Erreger zehn Monate lang ziemlich regelmäßig ausgeschieden (von 77 untersuchten Sammelkotproben waren 67 chlamydienhaltig).

Eine zehnmonatige Ausscheidung in einer geschlossenen unbehandelten Population ohne Belastung ist nach den vorliegenden Literaturangaben unbekannt. Nach K.F. Meyer soll nach fünf Monaten eine natürliche Infektion eliminiert sein. Wie aus den Ergebnissen der am Versuchsende untersuchten Einzelkotproben ersichtlich ist, war diese Erregerausscheidung allerdings nur noch bei zwei von fünfzehn Nymphensittichen nachweisbar. Eine natürliche Erregereliminierung scheint demnach auch bei Nymphensittichen möglich, aber bei den einzelnen Individuen doch erst nach langer Zeit. Trotz aller hygienischer Vorsichtsmaßnahmen sind jedoch Reinfektionen innerhalb einer Herde nicht völlig auszuschließen.

Bei den unbehandelten Nymphensittichen wurde also ein im Wesentlichen latenter oder subklinischer Verlauf der Infektion über eine ungewöhnlich lange Zeit (306 Tage) beobachtet, die bei sechs von 22 Tieren (=27%) tödlich endete.

Der Versuch, den Krankheitsverlauf, die Keimausscheidung sowie die Morbidität und Mortalität unter den vorliegenden Bedingungen durch parenterale Oxytetracyclin Applikation (Gruppen B und D) zu beeinflussen, ist gescheitert.

Der Krankheitsverlauf wurde nicht abgekürzt. 10 Monate nach Versuchsbeginn wurde in der Gruppe D über die Untersuchung von Einzelkotproben ein Keimausscheider (Vogel 8) ermittelt, der zwei Monate später an Psittakose verendete. In Gruppe B war zum selben Zeitpunkt ebenfalls noch ein Keimausscheider, der nach Tötung bei der Sektion nur ganz geringe Veränderungen von seiten der Leber, Nieren und des Darmes aufwies, die histologisch bestätigt wurden.

Der Versuch, den Erreger aus den einzelnen Organen zu isolieren, gelang nicht. Ähnlich wie Amstein et al. (1968) bei anderen Psittaciden beobachten, so konnten demnach auch beim Nymphensittich trotz positiver Kotkulturen negative Organkulturen gefunden werden. Dies könnte ein Hinweis dafür sein, daß im Darmepithel der Nymphensittiche eine Chlamydienvermehrung möglich ist.

Die Keimausscheidung - allerdings in geringerer Häufigkeit und unregelmäßiger als bei den unbehandelten Tieren (Gr. B : 34 positive von 78 untersuchten Sammelkotproben; Gr. D: 37 positive von 78 untersuchten) - konnte nicht unbunden und über einen Zeitraum von 10 Monaten verfolgt werden.

Eine Beeinflussung der Morbidität durch die Oxytetracyclintherapie war nicht zu beobachten. Die Ursache ist die überwiegend latent verlaufende Infektion.

Die Mortalität, die 18% (Gr. B) bzw. 36% (Gr. D) betrug, konnte ebenfalls nicht beeinflußt werden. Bei den von beiden Gruppen gestorbenen (5 bzw. 7) Tieren konnten nur in zwei Fällen Chlamydien in den Organen nachgewiesen werden (Gr. B am 2. Tag nach Versuchsbeginn, Gr. D am 341. Tag nach Versuchsbeginn). Die Todesfälle der ersten Tage während und nach der Behandlung können mit einiger Sicherheit mit der Tetracyclin-Therapie in Verbindung gebracht werden. Die infolge der Psittakose vorgeschädigten Nieren haben die hohe Tetracyclin-Dosis nicht in dem bei gesunden Tieren physiologischen Ausmaß ausgeschieden und es dürfte entweder zu toxischen Nebenwirkungen oder Urämie infolge Niereninsuffizienz gekommen sein.

Bei all den gestorbenen Tieren wurden Nephritiden festgestellt.

Während der ersten Tage nach Versuchsbeginn konnte nur bei einem gestorbenen Nymphensittich der Gruppe B der Erreger in Leber und Milz nachgewiesen werden. Der fehlende Erregernachweis bei den Vögeln 2 und 3 der Gruppe B und 1 bis 4 der Gruppe D kann mit der Tetracyclin-Behandlung direkt in Zusammenhang gebracht werden. Inwieweit der Tod des Vogels 4 der Gruppe B und der Tiere 5 bis 7 der Gruppe D in Anschluß an bakterielle Folgeinfektionen eintrat oder als Folge schon länger bestehender, psittakosebedingter Organschäden, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Es ist jedoch anzunehmen, daß die abgelaufene Psittakose-Infektion der Wegbereiter war.

Bei einem getöteten Vogel (Gruppe D) konnten nur in der Milz Chlamydien nachgewiesen werden, nicht dagegen aus allen anderen untersuchten Organen und nicht aus dem Kot.

Nach oraler Chlortetracyclin-Behandlung erreichten die Blutspiegel in keinem Fall auch nur annähernd die als therapeutisch wirksam angesehenen Werte von 1mcg CTC/ml Blut, obwohl die Tiere das Medizinalfutter ("Dr. Marten's Avicur") ab dem ersten Tag in ausreichender Menge aufgenommen haben. Trotzdem war ein Erfolg der Behandlung zu verzeichnen. Nach Therapieende wurden während einer Beobachtungszeit von 8 1/2 Monaten in keinem Fall Chlamydien im Kot nachgewiesen. Der Verlauf der latenten Infektion wurde abgeklärt.

Krankheitserscheinungen wurden nur zu Beginn der Behandlung und nicht mehr nach deren Ende beobachtet. Nur zwei Tiere starben am 8. bzw. 9. Tag nach Versuchsbeginn. Bei einem Nymphensittich wurde bei der Sektion ein Spontantumor (am Muskelmagen) festgestellt. Der zweite Vogel verendete infolge einer Leberdegeneration, die als psittakosebedingt angesehen werden kann. Die drei späteren Todesfälle in dieser Gruppe ereigneten sich im Verlauf der Blutentnahme zur Chlortetracyclin-Blutspiegel-Bestimmung bzw. parallel laufender Untersuchungen. Am 358. Tag nach Versuchsbeginn wurden auch von dieser Gruppe Tiere getötet und Erregernachweise aus ihren Organen versucht; Chlamydien konnten in keinem Fall isoliert werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen zeigen eindeutig, daß im vorliegenden Fall offenbar die langandauernde Beeinflussung des Erregers mit Tetracyclinen für einen Therapieerfolg ausschlaggebend war. Dieser trat ein, obwohl die Blutspiegel zwischen 0,1 und 0,3 mcg CTC/ml Blut weit unter dem als therapeutisch wirksam angesehenen Wert (Wachendörfer, 1970 b) geblieben sind.

Eine befriedigende Erklärung dafür steht noch aus.

Nach K.F. Meyer et al. (1958) wirken die Tetracycline auf die sehr frühen Entwicklungsstadien der Chlamydien. Dies dürften vor allen Dingen Stadien sein, die sich in den ersten 24 Stunden nach frischer Infektion der Wirtszelle bilden. Auf reife intrazelluläre Elementar-Körperchen und auf sich extrazellulär befindliche Keime, dürften die Tetracycline keinen großen Einfluß haben. Nach Kordová (1971) sind Elementar-Körperchen zwei bis neun Tage intrazellulär gelagert und Blutspiegel selbst über 1mcg TC/ml Blut dürften daher in dieser Zeit keine große Wirkung haben. Nur ein Dauerblutspiegel über lange Zeit scheint in der Lage zu sein, auf jeden Fall die in Intervallen auftretenden empfindlichen Entwicklungsstadien zu erfassen. Trotzdem bleibt es unklar, warum im vorliegenden Fall Blutspiegel, die nur 1/10 bis 3/10 der als therapeutisch wirksam angesehenen Konzentration betrugen, effektiv waren. Möglicherweise werden die Tetracyclin-empfindlichen Stadien der Chlamydien nur sehr schwach gehemmt. Dies hat aber im vorliegenden Fall für die Eliminierung durch die körpereigene Abwehr ausgereicht.

Abschließend sei darauf hingewiesen, daß die hier beschriebene Psittakose des Nymphensittichs und die erfolgreiche orale Behandlung des vorliegenden Erregerstammes wohl nicht verallgemeinert werden kann. Es handelte sich hier um einen wenig mäusepathogenen Feldstamm, der auch beim Nymphensittich einen milden Krankheitsverlauf induzierte. Es ist anzunehmen, daß andere Erregerstämme mit abweichendem Zytotropismus und höherer Exotoxinbildung auch abweichende klinische, pathologisch-anatomische und histopathologische Veränderungen verursachen können. Solche Stämme können dann wahrscheinlich auch einen mehr akuten Krankheitsverlauf induzieren, der möglicherweise nicht mit einer solch niedrigen Therapie zu beeinflussen ist.

Da die Tetracycline Überwiegend auf wachsende und sich vermehrende Keime wirken, ist ihre Effektivität bei latenten Infektionen, bei denen die Keimvermehrung eingeschränkt ist, vermindert. Dies könnte das Versagen des parenteralen Therapieversuches erklären. Beim akuten Krankheitsverlauf mit schneller Keimvermehrung haben die Tetracycline eine wesentlich bessere Angriffsmöglichkeit am Mikroorganismus und Morbidität und Mortalität lassen sich besser beeinflussen. Der Nymphensittich ist aber offensichtlich eine Vogelspezies, bei der durch die üblichen Tetracycline keine hohen Blutspiegel erreicht werden können. Es muß daher für die Therapie von Infektionen mit virulenteren Erregern nach anderen Behandlungswegen gesucht werden, wobei die Dauer der Applikation - besonders bei latenten Infektionen - zu berücksichtigen ist.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Eine mit einem wenig mäusepathogenen Chlamydia-Stamm natürlich infizierte Nymphensittich-Herde (*Nymphicus hollandicus*) wurde einem Therapieversuch unterzogen, in dem eine Gruppe (A) als Kontrollgruppe unbehandelt blieb. Eine Gruppe (B bzw. D) wurde mit 150mg Oxytetracyclin (OTC)/kg Kgw. i.m. drei Mal im Abstand von 24 bzw. 48 Stunden therapiert, wobei Gruppe D noch einmal nach 14 Tagen 100mg OTC/kg Kgw. i.m. im Abstand von 24 Stunden injiziert wurden. Eine weitere Gruppe (C) wurde 45 Tage mit "Dr. Martens's Avicur" (500 ppm Chlortetracyclin (CTC) oral behandelt. Die Tiere wurden über einen Zeitraum von 358 Tagen beobachtet, die Chlamydienausscheidung mit den Faeces 281 (A und C) bzw. 320 Tage (B und D) kontrolliert. Über diesen Zeitraum wurden in Gruppe A Chlamydien regelmäßig über den Kot ausgeschieden; aus den Faeces der Gruppen B und D konnten, obwohl die Tiere behandelt waren, Erreger wenn auch in geringerer Frequenz, isoliert werden.

In Gruppe A verlief die Infektion klinisch überwiegend latent, die Mortalitätsrate durch Psittakose lag jedoch bei 27%. Das klinische Bild, die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die histologischen Läsionen werden beschrieben und es wird festgestellt, daß in den Gruppen B und D trotz Behandlung weder der Krankheitsverlauf noch die Mortalität wesentlich verändert werden konnten. Pathologisch-anatomisch und histopathologisch zeigten sich bestenfalls graduelle Unterschiede. In der Gruppe C dagegen wurde der klinische Verlauf abgekürzt, die Mortalität auf 9% gesenkt und der Erreger eliminiert. Die TC-Blutspiegel-Bestimmung nach oraler Therapie ergab Konzentrationen zwischen 0,1 und 0,3mcg CTC/ml Blut. Die i.m. Applikation erbrachte zwar über 12 Stunden Blutspiegel um 2,5mcg OTC/ml Blut, diese waren jedoch nach 24 Stunden unter den als therapeutisch wirksam angesehenen Mindestwert (1mcg TC/ml Blut) abgesunken.

Die Ergebnisse zeigen, daß offensichtlich eine Langzeiteinwirkung von Tetracyclinen auf Chlamydien notwendig ist. Warum allerdings der subtherapeutische Blutspiegel von 0,1 bis 0,3mcg CTC/ml Blut zum Erfolg führte, bedarf noch einer Klärung.

SUMMARY :

A flock of cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) naturally infected with a *Chlamydia* strain of low mouse pathogenicity was subject of a therapy experiment.

One group (A) was kept as untreated control, two groups (B resp. D) were treated with 150mg/kg body weight oxytetracyclin (OTC) i.m. three times in intervals of 24 hours resp. 48 hours, group D was subject to a second treatment of 100mg OTC/kg body weight i.m. after a fortnight. A further group (C) was fed with "Dr. Marten's Avicur" (containing 500 ppm chlortetracyclin -CTC-) for 45 days. The birds were observed for 358 days and the *Chlamydia* contamination of the feces were controlled for 281 days (group A and C) resp. 320 days (group B and D). The birds of group A regularly excreted *Chlamydia* by feces during the whole observation time. The feces of group B and D were positive as well, but in a lower frequency in spite of the cockatiels which had been treated by injections.

In group A the course of infection was mainly latent, mortality, by psittacosis, however, exceeded 27%.

The clinical appearance, the pathological lesions and histology are described and it was found that in group B and D in spite of the treatment neither the course of the disease nor the mortality rate have significantly been influenced. Regarding pathology and histology there were only gradual differences. On the other hand, in group C the clinical course was shortened; mortality decreased to 9% and *Chlamydia psittaci* was eliminated. The tetracyclin blood level reached after oral therapy only low concentrations between 0.1 and 0.3mcg CTC/ml blood, whereas intramuscular application caused levels above 2.5mcg OTC/ml blood for the time of only 12 hours. After 24 hours these levels were dropped beyond the minimum concentration, which are regarded as therapeutically effective (1mcg TC/ml Blood). The results show that obviously tetracyclin therapy is necessary for a long time to influence *Chlamydia* effectively. There is, however, no explanation for the reason why the subtherapeutic blood level of 0.1 to 0.3mcg CTC/ml blood has been successful.

F. LITERATURVERZEICHNIS

Ahmed, A.A.S. (1965)

Über den Nachweis des Ornithose-Virus bei
Tauben in Ägypten.
Tierärztl. Umsch. 20, 116-123

Arnstein, P.B., Eddie, P.H., Meyer, K.F. (1968)

Control of Psittacosis by Group Chemotherapy
of Infected Parrots.
Amer. J. Vet. Res. 29, 2213-2227

Arnstein, P.B., Buchanan, W.G., Eddie, P.H., Meyer, K.F. (1969)

Chlortetracyclin Chemotherapy for Nectar
-Feeding Psittacine Birds.
J. Amer. Vet. Med. Ass. 154, 190-191

Babudieri, B. (1964)

Epidemiologie und Virologie der Psittakose und
Ornithose beim Menschen.
Arch. exp. Vet. Med. 18, 6-18

Bankowski, R.A., Mikami, T., Kinjo, T. (1967)

Susceptibility of Young Leghorn Chickens to
an Ornithosis Agent Isolated From Turkeys.
J. Infect. Dis. 117, 162-170

Bankowski, R.A., Gerlach, H., Mikami, T. (1968)

Histologic Changes and Inclusion Bodies
in Chickens Inoculated with an Ornithosis Agent.
Avian Dis. 12, 217-226

Beasley, J.N. (1961)

Experimental Psittacosis and Ornithosis
in Turkeys II. Comparison of the Histopathology
of Nine Strains.

Avian Dis. 5, 94-101

Beck, G., Jüstel, J. (1970)

Ein Beitrag zur Kasuistik der Psittakose/Ornithose.

Tierärztl. Umsch. 25, 427-429

Buchanan, R.E., Gibbons, N.E. (1974)

in Bergey's Manual of Determinative Bacteriology
Williams & Wilkins Comp., Baltimore

Christoffersen, H., Manire, G.P. (1971)

The Toxicity of Meningopneumonitis Organism
(Chamydia Psittaci) at Different Stages of Development.

Zbl. Bakt. Abt. I Ref. 226, 126

Dekking, F. (1963)

Epidemiology of Ornithosis and Psittacosis.

Arch. ges. Virusforsch. 13, 316-322

Derzsy, D. (1964)

Probleme der virologischen Diagnostik der Ornithose.

Arch. exp. Vet. Med. 18, 97-99

Fritzsche, K. (1961)

Aktuelle Fragen der Ornithose

Jahreskongreß für ärztliche Fortbildung, 16, 75-86

VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin

Gogolak, F.M., Weiss, E. (1950)

The Effect of Antibiotics on Agents of the
Psittacosis-Lymphogranuloma Group II.

The Effect of Aureomycin.

J. Infect. Dis. 87, 264-274

Gratzl, E., Köhler, H. (1968)

Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügel-
krankheiten.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Klein, E., Wegener, H.H. (1967)

Klinische Beobachtungen bei Ornithosekrankheiten.

Dtsch. Med. J. 14, 437-440

Kukowka, A. (1961 a)

Aktualitäten der Ornithose.

Zschr. ges. Inn. Med. 16, 257 ff.

Kukowka, A. (1961 b)

Zur Prophylaxe von Ornithose,

Das Deutsche Gesundheitswesen 10, 441-446

Kordová, N. (1971)

What are Rickettsiae?

Zbl. Bakt. Abt. I Ref. 226, 107-115

Marcus, I., Rehmann, S. (1971)

Beitrag zur Kontrolle der Chlortetracyclinbehandlung
bei importierten Papageien und Sittichen durch Blut-
spiegeluntersuchung.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 84, 92-94

Meyer, K.F. (1958)

(zitiert nach Weyer 1964)

Monreal, G. (1963)

Künftige Aspekte bei der Bekämpfung der
Ornithose (Psittakose).

Zbl. Vet. Med. Reihe B, 10, 241-251

Nieberle, K./Cohrs, P. (1962)

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie
der Haustiere.

Gustav Fischer, Verlag, Stuttgart (4. Auflage)

Page, L.A. (1959)

Experimental Ornithosis in Turkeys.

Avian Dis. 3, 1-66

Page, L.A. (1966 a)

Revision of the Family Chlamydiaceae Rake

(Rickettsiales): Unification fo the Psittacosis-Lympho-
granulom Venereum-Trachoma Group of Organisms in the
Genus Chlamydia Jones, Rake and Stearns, 1945.

Internat. J. Syst. Bact. 16, 223-252

Page, L.A. (1966 b)

Interspezies Transfer of Psittacosis-LGV

-Trachoma Agents: Pathogenicity of two Avian and
two Mamalian Strains for Eight Spezies of Birds and Mammals.
Amer. J. Vet. Res. 27, 397-407

Page, L.A. (1968)

Proposal for the Recognition of Two Spezies

in the Genus Chlamydia Jones, Rake and Stearns, 1945,
Internat. J. Syst. Bact. 18, 51-66

Petrak, M.L. (1969)

Diseases of Cage and Aviary Birds.

Lea & Febinger, Philadelphia.

Storz, J. (1971)

Chlamydia and Chlamydia-Induced Diseases.

Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, USA.

Schmidt, U., Urbaneck, D. (1965)

Untersuchungen über die Ornithose bei Enten

III. Mitteilung: Über das Verhalten von erwachsenen

Enten nach wiederholter intratrachealer Infektion.

Arch. exp. Vet. Med. 19, 225-229

Teichmann, B. (1976)

Tetracyclin-Blutspiegel-Bestimmungen beim

Nymphensittich (*Nymphicus hollandicus*)

Vet.-Med. Diss., München

Thomson, E., Evans, A.D. (1959)

Psittacosis and Ornithosis

The Practitioner 183, 583-586

Urbaneck, D., Schmidt, U. (1965)

Untersuchungen über die Ornithose bei Enten

IV. Organveränderungen und Virusausscheidung bei

Entenküken.

Vet.-Med. 20, 745-752

Vasquez, D., Monro, R.E. (1967)

Effect of some inhibitors of protein synthesis on the binding
of amino-acyl RNA to ribosomal subunits.

Biochim. Biophys. Acta 142, 155

Wachendörfer, G. (1969 a und b)

Zum gegenwärtigen Stand der Chemoprophylaxe der Psittakose bei Sittichen und Papageien sowie Vorschläge für die zukünftige Seuchenbekämpfung.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76, 105-111 (a) und 153-157 (b).

Wachendörfer, G. (1969 c)

Zum Problem der Wirksamkeitskontrolle der antibiotischen Psittakose-Prophylaxe bei importierten Psittaciden - Vorschläge zur Koordinierung der Technik bei der Überprüfung von Fäzes.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76, 201-204

Wachendörfer, G. (1970 a)

Zur Epidemiologie, Chemoprophylaxe und -therapie der Psittakose.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77, 382-385

Wachendörfer, G. (1970 b)

Hinweise zur Bestimmung des Chlortetracyclin-Spiegels in Blut und Geweben von Psittaciden und Futterproben sowie zur Technik der Blutentnahme.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 77, 558-661

Wachendörfer, G. (1971)

Zur Diagnostik, Chemoprophylaxe und Therapie der Psittakose bei Sittichen und Papageien.

Prakt. Tierarzt, 52, 604-609

Wachendörfer, G., Luthgen, W., Kantor, H. (1973)

Einsatz eines Chlortetracyclin-haltigen pelletierten Medizinalfutters bei größeren Sittichen und Papageien im Rahmen der Prophylaxe und Therapie der Psittakose.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 173-178 und 202-206

Wachendörfer, G. (1973)

Epidemiologie and Control of Psittacosis.

J. Amer. Vet. Med. Ass. 162, 298-303

Wachendörfer, G., Luthgen, W. (1974)

Probleme der Psittakosebekämpfung.

Prakt. Tierarzt 55, 560-572

Wachendörfer, G. (1975)

Probleme der Psittakosebekämpfung.

Referat anlässlich des Fachgesprächs

"Geflügelkrankheiten" der ATF in

Hannover am 15.10.1975

Walter, A.M., Heilmeyer, L. (1969)

Antibiotika-Fibel

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Weyer, F. (1964)

Weitere Beobachtungen im Rahmen von

diagnostischen Tierversuchen bei

Ornithose-Psittakose mit Bemerkungen über die

Entwicklung der Ornithose-Situation in Deutschland

während der letzten Jahre.

Zbl. Bakt. Abt. I Orig. 193, 147-178

Weyer, F. (1965)

Überlegungen zur Bekämpfung und Epidemiologie der

Ornithose (Psittakose) in Deutschland auf der Grundlage

von diagnostischen Tierversuchen.

Gesundheitswesen und Desinfektion II, 57, 149-159

Frau Professor Dr. Gylstorff danke ich für die Überlassung des Themas und für die Anregungen während der Versuche.

Für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung der Ergebnisse bedanke ich mich bei Frau Dr. Gerlach.

Herrn Dr. Grimm danke ich für die hilfreiche Betreuung während der Versuche.

Allen Angehörigen der Klinik danke ich für ihre Hilfsbereitschaft.

Auch Herrn Dr. Gerbermann von der Landesanstalt für das Gesundheitswesen in Südbayern - Fachbereich Veterinärmedizin - möchte ich meinen Dank für die Unterstützung während der Mäuseinfektionsversuche aussprechen.

LEBENS LAUF

Am 27. Mai 1947 wurde ich, Christa Hannelore, als zweite Tochter des Dipl. Kaufmannes Dr. Johann Heinrich Zeh und seiner Ehefrau Gerda, geb. Schobeß in Bad Schwalbach/Untertaunus geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Wiesbaden, war ich dort bis zur Mittleren Reife Schülerin der Elly Heuss-Schule, einem neusprachlichen Gymnasium für Mädchen. Im Herbst 1967 bestand ich die Reifeprüfung an der Humboldt-Schule, einem privaten, neusprachlichen Gymnasium.

Zum Wintersemester 1967/68 nahm ich das Studium der Veterinärmedizin an der Tiermedizinischen Fakultät der Universität München auf, wo ich am 17. September 1973 das Tierärztliche Staatsexamen ablegte.

